Ueber

kryptogenetische Septico-Pyämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin.

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Fritz Bauer

prakt. Arzt aus Stuttgart.

München 1902.

Druck von M. Ernst, Senefelderstr. 4.

Ueber

kryptogenetische Septico-Pyämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin.

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Fritz Bauer

prakt. Arzt aus Stuttgart.

CAD.
RAT.

München 1902.

Druck von M. Ernst, Senefelderstr. 4.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Ritter von Bauer.

Seiner teuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0033

Die Kasuistik der kryptogenetischen Septico-Pyämie ist im verflossenen Jahrzehnt durch eine stattliche Anzahl von Beiträgen bereichert worden. Die von Wagner ausgegangene Mahnung, das Gebiet der kryptogenetischen Septico-Pyämie fest einzugrenzen und nur diejenigen Fälle dahin zu zählen, die auch wirklich, wenigstens für die klinische Betrachtung, einen verborgenen Ursprung haben, wurde nicht immer befolgt. Jedenfalls wurden unter diesem Namen Fälle veröffentlicht, bei denen sich kaum eine Unterscheidung von der gewöhnlichen chirurgischen Septico-Pyämie finden lässt. Wir verfügen aber jetzt über eine so grosse Anzahl von Beobachtungen über die rein kryptogenetische Art dieser Erkrankung, dass wir imstande sind, uns ein klares Bild von der Symptomatologie und pathologischen Anatomie derselben zu machen.

Weniger gut orientiert sind wir hinsichtlich der ätiologischen Vorgänge. Wenn wir daher jetzt einen neuen Fall von reiner kryptogenetischer Pyämie, der in der II. med. Klinik in München beobachtet wurde, zu den vielen schon mitgeteilten Fällen noch hinzufügen, so geschieht dies, weil jeder neue, veröffentlichte Fall hinsichtlich des Anlasses seiner Entstehung, wenn diese auch, wie es der Name der Krank-

heit schon sagt, nicht ganz aufgeklärt sein mag, wieder seine Besonderheiten darbietet und dazu angethan ist, uns, wenn auch nur um einen kleinen Schritt, vorwärts zu bringen auf dem Wege dieser so schwierig zu ergründenden Aetiologie.

Unser Fall gehört in die dritte der von Wagner in seiner umfassenden Arbeit über diese Krankheit aufgestellten Kategorien. In diese rechnet er »Fälle, in denen zwar Traumen vorlagen, dagegen die Haut unverletzt gefunden wurde.« In diese Kategorie gehören ausser den von Wagner selbst mitgeteilten Fällen noch einige von Leube mitgeteilte, ferner solche von Bech, Pappenheimer, Howe, Diestelhorst, Scheiber und Jörich veröffentlichte. Speziell bei dem letzteren zeigte sich eine grosse Analogie mit dem unsrigen, sowohl hinsichtlich der mutmasslichen Entstehungsursache, als auch des weiteren Verlaufes. Ich meine den ersten der drei von Jörich in seiner Dissertation angeführten Fälle.

Wir wollen nun, ehe wir zu der Mitteilung unseres Falles übergehen, speziell die Aetiologie der in die angeführte Rubrik einzuordnenden Fälle an der Hand unserer heutigen Kenntnisse von den Wechselbeziehungen zwischen Tierkörper und Mikroorganismen etwas näher zu beleuchten versuchen, wohl bewusst, dass »die gegenseitige Einwirkung von Bakterien und Organismen, als deren Resultat der septische Prozess erscheint, ganz ausserordentlich komplizierte Verhältnisse darbietet« (Klebs).

Dass es keinen spezifischen Erreger für die Septico-Pyämie giebt, steht namentlich seit den Untersuchungen Rosenbachs, Krause's und Birch-Hirschfeld's

fest. Wunderlich, der schon 1857 Fälle von kryptogenetischer Pyämie noch unter dem Namen der »primären, idiopathischen« Pyämie veröffentlichte, nahm noch an, dass Pyämie zustande komme durch chemische Vorgänge, die im Körper selbst entstehen, durch »Blutentmischung«. Lossen verficht noch nach den erwähnten von Rosenbach und anderen gemachten Untersuchungen die Ansicht, dass es einen eigenartigen Spaltpilz der Pyämie gebe, giebt jedoch schliesslich die Möglichkeit zu, dass die gewöhnlichen Eitercoccen unter besonders günstigen Verhältnissen malign werden und den Widerstand der Gewebe durchbrechend eine allgemeine Invasion des Körpers bedingen könnten.

Wir müssen heute annehmen, dass die pyämischen und septischen Erkrankungen grösstenteils durch dieselben Eitercoccen hervorgerufen werden, welche auch für viele lokale Entzündungen und Eiterungen die Ursache abgeben: den Streptococcus pyogenes und den Staphylococcus pyogenes albus und aureus. Dabei sollen im allgemeinen die schweren Erkrankungen durch Streptococcen bedingt sein (Strümpell). Weitaus am häufigsten findet sich jedoch der Staphylococcus pyogenes aureus, nach Fränkel in 80% aller Fälle.

Wie bei anderen Infektionskrankheiten kommen auch hier Mischinfektionen vor, auch können zuweilen andere Mikroorganismen, wie Pneumonie-Diplococcen und Gonococcen, ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen (Strümpell, Zängerle).

In allen einschlägigen Fällen wurde ein im Körper befindliches Virus durch ein Trauma, das die äussere

Haut unverletzt liess, zu erhöhter destruktiver Thätigkeit angeregt.

Es handelt sich nun zunächst darum, die Frage zu erörtern, auf welchem Wege dabei die Mikroorganismen in den Körper eingedrungen sein konnten.

Leube will in solchen Fällen eine minimale Wunde, eine unbedeutende Exkoriation, welche leicht übersehen werden konnte, vollends leicht, selbst bei der Obduktion, wenn man es mit Erosionen an einer schwer zugänglichen Stelle, z. B. im innern der Nase zu thun hätte, verantwortlich machen.

Wagner meint, der pyämische Infektionsstoff könne nur von aussen durch die verletzte Haut eingedrungen sein. Zunächst müsse man immer daran denken, dass die Eingangspforte übersehen wurde, dabei könne aber zur Zeit der septischen Allgemeininfektion die Kontinuitätstrennung schon wieder verheilt sein. Endlich liege die Möglichkeit vor, dass das infizierende Agens auch durch eine Kontinuitätstrennung der inneren Bedeckungen der Luftwege, Lunge, Speiseröhre, des Magens, Darms, der Blase, Harnröhre, des Uterus etc. eindringen könne, wie dies von einer Anzahl von Autoren auch für das Erysipel angenommen werde. Im allgemeinen würden die an den Händen eines jeden Handwerkers vorhandenen Abschürfungen genügende Eingangswege bieten.

Dass es nicht unumgänglich notwendig ist, bei jedem Falle eine Verletzung der epithelialen Decken anzunehmen, auch wenn eine solche mit blossem Auge nicht aufgefunden werden kann, hat Garré nachgewiesen, dessen heroische, an seinem eigenen Leib gemachten Versuche in evidenter Weise darthaten, dass

die Mikroorganismen auch imstande sind, durch die unverletzte äussere Haut in den Körper einzudringen.

Garré hat seinen gut gereinigten und vorher genau auf seine Unverletzlichkeit untersuchten Vorderarm mit Reinkulturen von Staphylococcen eingerieben, »wie man eine Salbe in die Haut einzureiben pflegt.« In 4 Tagen entwickelten sich an dem eingeriebenen Arm ein grosser Karbunkel und eine ganze Anzahl isoliert stehender kleiner Furunkel. Garré meint nun, dass beim Furunkel die Infektionserreger ihren Weg durch die Hautdrüsen nehmen. Dass auch bei dem gewöhnlichen Eindringen durch die Haut eine Einreibung stattfindet, scheint ihm deshalb wahrscheinlich, weil gerade der Nacken, die Lenden, die Achselhöhle Prädilektionsstellen für das Entstehen der Furunkeln sind und hier ohne Zweifel das eng anliegende Kleidungsstück eine Einreibung vorhandener Infektionskeime »lege artis« besorgen könne.

Ist es so schon von Garré für die äussere Haut nachgewiesen, dass durch sie Mikroorganismen auch ohne bestehende Verletzung auf dem Wege der Hautdrüsen eindringen können, wie viel mehr muss dann diese Möglichkeit auch für die mit einer weniger dichten und festen Epitheldecke versehene Wand des Respirations- und Verdauungstractus angenommen werden. Im Magen wird nun allerdings dem weiteren Vordringen derselben durch die Salzsäure eine Schranke gesetzt, bei Störungen der Magenfunktionen jedoch können sich die Mikroorganismen wohl darin am Leben erhalten und von hier aus weiter in die Magen- und Darmwand eindringen. Dass hier auch mechanische Hilfsmittel zur Geltung kommen analog den Reibungen

der äusseren Haut, ist nicht abzuleugnen, obschon die Reibung auf der Schleimhaut keine energische sein kann, da die in den Verdauungstractus aufgenommenen Speisen zuvor im Munde zu einer weichen breiigen Masse umgeformt werden. Desgleichen kann auch ein Eindringen durch die Wand der Luftwege ohne Zweifel zustande kommen. Wenn sich dies auch beim Menschen natürlich nicht experimentell feststellen lässt, so ist doch anzunehmen, dass ebensogut wie Russ- und Kohlepartikelchen, Perlmutterstaub, Woll- und Jutestaub (vergleiche die embolischen Fremdkörperentzündungen der Perlmutterdrechsler und der Arbeiter in Woll- und Jutefabriken) auch die Eiterbakterien durch die Lungenepithelien hindurch in die Lymphwege gelangen können, wie dies ja auch von den Tuberkelbazillen oder wenigstens von deren Sporen angenommen werden muss, da es sonst unerklärlich wäre, wie z. B. die in der Nähe der Lunge gelegenen Lymphdrüsen infiziert werden könnten, ohne dass eine Affektion der Lunge selbst stattgefunden hätte.

Wir müssen nun für unsere Fälle annehmen, dass die in den Körper eingedrungenen Bakterien eine Zeit lang lebend im Körper verweilen und auch zirkulieren können, ohne weder am Ort ihres Eindringens noch im allgemeinen wahrnehmbare Erscheinungen hervorzurufen, wenn anders wir das stattgehabte Trauma für den Ausbruch einer Infektion verantwortlich machen wollen. Zugleich müssen wir dann die Möglichkeit zugeben, dass ohne das stattgehabte Trauma die Infektionserreger vielleicht ohne erhebliche Reaktion des Organismus durch die ihm zu Gebote stehenden Bekämpfungsmittel hätten unschädlich gemacht werden

können. Die Frage, wie lange dieselben im Körper verweilen können, ohne abzusterben, ist schwer zu beantworten. Nach Metschnikoff können Leprabazillen Jahrzehnte lang im Körper verweilen.

Welches diese Schutzwaffen des Organismus sind, darüber herrscht bis jetzt noch nicht vollständige Klarheit.

Fodor experimentierte mit Milzbrandbazillen, die er in das Blutgefässsystem von Kaninchen einspritzte. Das Verschwinden dieser Mikroben aus dem Blute erklärt er durch das bakterienvernichtende Vermögen des Blutplasmas.

Buchner konnte die bactericide Eigenschaft des Blutserums auch ausserhalb des Organismus nachweisen (Alexine), fand jedoch, dass diese von dem Leukocytenreichtum des Blutes, von dem das Serum stammt, abhängig sei.

Metschnikoff sagte, die bactericide Eigenschaft des Serums könne nicht als die alleinige Ursache der Immunität gelten. In vielen Fällen erweise sich das von den zelligen Elementen getrennte Blut nicht als immun. Er fand, dass die Bakterien im Körper von verschiedenen Amöboidzellen in das Innere ihres Zelleninhalts aufgenommen werden. Er hiess diese Zellen Phagocyten und unterschied sie in mobile und fixe Gewebszellen. Die ersteren werden durch die Leukocyten, die letzteren durch viele Endothelzellen, die Pulpazellen der Milz, Bindegewebszellen, sogar durch Nerven und Muskelzellen repräsentiert. Diese Phagocyten sollten nun die Aufgabe haben, durch eine Art Verdauung die Mikroorganismen zu vernichten.

Nach Schmaus wäre eine phagocytäre Wirkung

der Leukocyten in dem Sinne denkbar, dass dieselben durch Abscheidung der Alexine die Bakterien töten und dann in sich aufnehmen.

Wie dem nun auch sei, es steht jedenfalls fest, dass das Blut in den im Serum gelösten Alexinen bactericide Stoffe besitzt und dass die Bildung dieser Stoffe von der Thätigkeit der Leukocyten abhängig ist.

Was sind nun die Ursachen, welche bewirken, dass es dem Organismus das eine Mal gelingt, die Infektionserreger unter schwächerer oder stärkerer Reaktion unschädlich zu machen, ehe sie eine Störung in ihm hervorrufen können, das andere Mal aber nicht.

Wir können zweierlei Ursachen unterscheiden. Estens solche, welche von den Mikroben und zweitens solche, welche von dem Organismus selbst ausgehen. Was die ersteren betrifft, so ist dabei zunächst die Menge der Bakterien von Bedeutung. Je zahlreicher die Bakterien auf den Körper einwirken, desto leichter gelingt ihre Invasion. Auch die Qualität des Effektes kann von der Menge der Bakterien abhängen. (Weichselbaum.)

Watson Cheyne fand, dass die Hühnercholerabazillen in einer Menge von 300000 und darüber für Kaninchen tötlich sind, während bei einer Menge von 10000 — 300000 blos ein lokaler Prozess entsteht und bei 10000 gar keine Wirkung eintritt.

Ferner kommt dabei noch die Virulenz der Bakterien in Betracht und ihre Reproduktionsfähigkeit. Die Zu- und Abnahme der Virulenz der Bakterien hängt nach Weichselbaum mit der

gesteigerten oder verminderten Fähigkeit, Toxine zu bilden, wahrscheinlich zusammen.

Die im Organismus selbst gelegenen Bedingungen für die Invasion der Bakterien sind im Allgemeinen abhängig von der Beschaffenheit der Gewebe an der Eintrittspforte. Die für die Entfaltung der Thätigkeit des einmal eingedrungenen Virus von der Beschaffenheit des Gesamtorganismus. Ferner kann im Körper fern von der Eintrittsstelle eine lokale Disposition des Gewebes, welche infektionsfördernd ist, bestehen. Nach Weichselbaum ist es wahrscheinlich, dass abgestorbenes Zellenmaterial und etwa vorhandenes extravasirtes Blut, indem dieselben gute Nährstoffe für Bakterien darstellen, die Vermehrung der letzteren begünstigen.

Was die Disposition des Gesamtorganismus betrifft, so scheinen schlechte Ernährungsverhältnisse, der Alkoholismus und namentlich auch körperliche Anstrengung dieselbe zu fördern. Ueberanstrengung der Muskeln kann übrigens auch zu einer lokalen Gewebsdisposition führen und so zur Ursache einer idiopathischen Muskelentzündung werden, welche ihrerseits wiederum zum Ausgangspunkt einer Allgemeininfektion werden kann (Walther.)

In erhöhtem Masse wird nun, wie bei den von uns in Betracht gezogenen Fällen durch eine Gewebszerstörung bezw. Zerreissung von Muskelsubstanz eine solche lokale Disposition geschaffen, dabei braucht sehr wahrscheinlich oft nicht viel mehr als eine Gefässzerreissung stattgefunden zu haben. In wie weit bei einem Falle die Allgemeindisposition und die lokale

zusammengewirkt haben, das dürfte wohl immer schwer festzustellen sein.

Es ist jedenfalls nach den vorausgegangenen Betrachtungen anzunehmen, dass die Eiter-Bakterien, wenn sie mit der nötigen Virulenz auf den Organismus eindringen und sich in genügender Anzahl befinden, sofort an der Eintrittsstelle eine lebhafte Reaktion des Gewebes hervorrufen, die in einer lokalen Entzündung des Gewebes z. B. in einem Furunkel ihren Ausdruck findet. Damit geht die Schaffung eines Granulationswalles einher, der die Mikroorganismen von einem Weiterwandern abhält und so den Prozess lokalisiert. Weniger virulente oder in kleinerer Anzahl eindringende brauchen vielleicht an der Eingangspforte keine Reaktion hervorzurufen und können deshalb in die Lymphbahnen und von da ins Blut aufgenommen werden, wo sie kürzere oder längere Zeit am Leben bleiben, ohne eine Störung zu veranlassen, bis sie von dem gegenüber solch geringen Mengen immunen gesunden Organismus mittels seiner bactericiden Waffen abgetötet werden, entweder im Blute selbst, oder in konsistenterem Gewebe.

Ist nun der Organismus im Ganzen geschwächt und befindet er sich so im Zustande einer allgemeinen Disposition, so kann wohl auch einmal von vornherein eine Allgemeininfektion zustande kommen, wie wir dies für eine Reihe von Infektionskrankheiten und für die Fälle von kryptogenetischer Septico-Pyämie annehmen müssen, in denen die Allgemeininfektion von keinem primären lokalisirten Herd ausgeht. Findet sich aber, und so müssen wir es uns wohl bei den hier in Betracht kommenden Fällen vorstellen, eine lokale Dis-

position des Gewebes wie bei unserem speziellen Fall in Form von zerrissener Muskelsubstanz, so bietet sich in demselben für durch den Kreislauf in dasselbe verschleppte Bakterien eine geeignete Stelle zu einer effektvollen Etablirung. Wohl wird sich dann zunächst auch hier das umgebende Gewebe durch einen Granulationswall schützen. Wenn aber, wie z. B. in unserem Falle, ein solcher Patient noch durch Fortsetzung seiner Arbeit und die damit verbundene beständige Reizung des erkrankten Muskelgewebes günstige physiologische und mechanische Bedingungen für die erhöhte Thätigkeit und weitere Ausbreitung des Virus schafft, so kann von dem primären Herd aus die Allgemeininfektion erfolgen.

Man weiss, wie grosser Wert bei der Behandlung der infektiösen Myositis und akuten Osteomyelitis auf die Ruhigstellung der befallenen Partien zu legen ist und wie nahe diese Erkrankungen mit der kryptogenetischen Septico-Pyämie verwandt sind, zu der sie oft nur Uebergangsstadien darstellen.

Freilich, worin eigentlich eine solche lokale Disposition besteht und was dabei für chemische und eventuell auch phagocytäre Veränderungen eine Rolle spielen, das ist uns bis jetzt noch ebenso dunkel, wie die Vorgänge bei der Einwirkung einer Erkältung oder, was der wirksame Faktor bei der Schaffung der sogenannten allgemeinen Disposition ist. Auf diesem Gebiete liegt für die wissenschaftliche Forschung noch ein weites Feld mühevoller Arbeit.

Gehen wir jetzt zu der Mitteilung unseres Krankheitsfalles über:

Krankengeschichte.

Der Patient, ein 18 Jahre alter Schlosser, verspürte am 17. Juni 1901 beim Heben eines eisernen Trägers plötzlich heftige Schmerzen im Kreuz, die ihn aber nicht lange belästigten. Er fing bald wieder an zu arbeiten und konnte dies noch in den nächsten zwei Tagen ohne Beschwerden.

Am 19. Juni Abends wurde der Patient jedoch wieder von so starken Kreuzschmerzen befallen, dass er den Oberkörper kaum mehr bewegen und in der folgenden Nacht keinen Schlaf finden konnte. Zu gleicher Zeit will er auch hohes Fieber bekommen haben, ein Schüttelfrost sei nicht eingetreten. Der Stuhlgang war zu Anfang der Erkrankung angeblich diarrhöisch, das Urinieren frei von Beschwerden.

Am 20. Juni liess sich der Patient in die chirurgische Klinik l. d. I. aufnehmen, wie der Verlegungsschein der Klinik lautet wegen einer Muskelzerrung am Rücken. Die Temperatur war dort am 21. auf 40,5 gestiegen. Am 22. wurde er dann wegen diagnostizierter beginnender Pneumonie in die II. Medizinische Klinik verlegt. Daselbst wurde folgender Befund erhoben:

22. VI. 01. Der Patient zeigt einen kräftigen Körperbau und guten Ernährungszustand. Die Haut fühlt sich sehr heiss und trocken an. Die sichtbaren Schleimhäute sind nicht anämisch. Widerlicher Geruch aus dem Munde. Die Lunge ist pappig belegt, die vordere Spitze derselben ist in Form eines Dreiecks frei von Belag. Rachenorgane ohne besonderes. Keine Drüsenschwellungen und keine Oedeme. Die Gelenke sind frei. Auf der Nase finden sich Residuen

eines Herpes. Im 6. Interkostalraum links und unterhalb des processus xiphoideus finden sich einige nicht ganz stecknadelkopfgrosse, auf Druck verschwindende Roseola-verdächtige Fleckchen auf der Haut.

Der Patient nimmt die aktive Rückenlage ein. Sämtliche Bewegungen, die man mit dem Rumpfe auszuführen versucht, verursachen bei ihm in der Höhe des 2. und 3. Lendenwirbels äusserst heftige Schmerzen. Beim Druck auf den processus spinosus des 2. Lendenwirbels äussert der Patient lebhafte Schmerzempfindung. Es ist keine Deviation der Wirbelsäule und keine Schwellung zu konstatieren, auch nicht an der benachbarten Muskulatur. An der Stelle der Vereinigung von Sagittalnaht und Lambdanaht zeigt der knöcherne Schädel einen stark vorspringenden Höcker.

Die Untersuchung der Brustorgane ist wegen der erschwerten Lageveränderung, die durch die grosse Schmerzhaftigkeit beinahe unmöglich geworden ist, kaum auszuführen. Die Lungengrenzen sind normal. Beide Lungen gut verschieblich; der Perkussionsschall ist überall sonor, das Atemgeräusch durchaus vesikulär. Pleuraschmerz ist nicht vorhanden. Der Patient hat weder Husten noch Auswurf.

Der Spitzenstoss des Herzens ist im 4. und 5. Interkostalraum zu fühlen und liegt innerhalb der Mammillarlinie. Er ist hebend. Die Herzdämpfungsfigur ist etwas nach rechts hin verbreitert. An der Spitze und über der Pulmonalis ist ein weiches systolisches Geräusch hörbar.

Der Puls fühlt sich weich und dikrot an. Er ist frequent, aber regelmässig.

Die Untersuchung des Abdomens ergiebt nirgends

Dämpfung oder Druckempfindlichkeit. Die Lebergrenzen sind normal. Die Milz zeigt sich überlagert.

Die Pupillarreflexe gehen prompt vor sich. Patellarsehnenreflexe nicht gesteigert. Gehirnnerven frei. Keine Blasenmastdarmstörung. Gehör, Gesicht, Geruch und Geschmack sind intakt.

Bei dem Versuch, das Kinn der Brust zu nähern sehr starke Schmerzhaftigkeit angeblich an der oben beschriebenen Stelle der Lendenwirbelsäule. Die Bewegungen des Kopfes nach beiden Seiten sind jedoch nicht schmerzhaft.

Der Urin zeigt sich frei von Eiweiss und Zucker. Die Indikanprobe ergab ein positives Resultat.

Die Temperatur betrug bei der Aufnahme 40,7° und erreichte noch am Abend 40,8°. Puls 130. Respirationsfrequenz 28.

Der Patient bekam am ersten Tag einen Brustwickel, sowie 4 blutige Schröpfköpfe auf den Rücken. Ferner ein Calomelpulver und einen Oeleinlauf.

23. VI. 01. Bei der am Abend vorgenommenen Untersuchung zeigte sich die Milz etwas palpabel und im Breitendurchmesser vergrössert. Die beiden untersten falschen Rippen sind bei Druck auf das Periost sehr schmerzhaft. Es besteht geringe Nackensteifigkeit. Das Vor- und Rückwärtsbewegen des Kopfes ist sehr behindert und schmerzhaft, dagegen sind die Bewegungen des Kopfes nach der Seite hin frei.

Die Temperatur beträgt morgens um 6 Uhr 40,5° und schwankt dann zwischen 40,6° (10 Uhr vorm.) und 39,8° (4 Uhr nachm.). Um 10 Uhr abends beträgt sie 40,6°. Puls 130. Atmung 28.

Der Patient bekommt eine Eisblase aufs Herz.

24. VI. 01. Der Patient klagt über Schmerzen im Schultergelenk, bei Bewegung der Arme, ebenso unterhalb des rechten Kniegelenkes beim Bewegen der Unterschenkel. Er kann nur unter grössten Schmerzen seine Lage im Bette verändern. Die Processus spinosi zeigen auf Druck nirgends mehr Schmerzhaftigkeit. Nackensteifigkeit weniger stark mehr vorhanden. Keine deutlichen Hyperästhesien nachzuweisen. Patellarsehnenreflex wie anfangs nicht gesteigert. Im Sputum nichts besonderes. Es besteht etwas vermehrter Hustenreiz. Pupillarreflex prompt. Gegen Abend nimmt die Nackensteifigkeit wieder zu, es treten profuse Schweissausbrüche auf.

Die Untersuchung am Abend ergiebt: Keine Sehstörung vorhanden. Sensorium völlig frei. Patellarsehnenreflex etwas gesteigert. Tremor der Hände. Beide Handwurzelgelenke schmerzhaft. Objektiv nichts zu erkennen. Am Herzen kein systolisches Geräusch mehr zu hören. Die Rachenorgane sind frei.

Die Temperatur ist morgens um 6 Uhr auf 39,3° gefallen und erreicht ihr Maximum um 10 Uhr abends, wo sie 40,4° beträgt. Puls 130, abends 128. Atmung 32, abends 28.

Der Patient bekommt eine Eisblase auf den Kopf und innerlich Potio Riveri. Nachts ist er sehr unruhig und verlässt einigemale das Bett.

25. VI. 01. Morgens: Der linke Patellarsehnenreflex ist mehr gesteigert als der rechte. Entsprechend dem rechten Rippenbogenrand zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie findet sich ein halbhandtellergrosser Bezirk, der schon bei leichtem Druck sehr schmerzhaft ist. Objektiv ist jedoch an dieser Stelle

nichts zu erkennen. Die Wirbelsäule wird gerade gestreckt gehalten, doch sind kleinere Exkursionen ausführbar.

Mittags: Es ist leichter Grad von Schwerhörigkeit aufgetreten. Am Thorax zeigt sich links vorne oben besonders über der Herzbasis ein deutliches Reibegeräusch. Patient phantasiert lebhaft, kommt aber rasch wieder zu sich. Er lässt heute zum erstenmal Urin unter sich gehen.

Abends: Herzaktion jagend. Die Nierengegend beiderseits druckfrei. Bewegungen des rechten Beines sind nicht in so ausgiebigem Masse möglich, wie solche mit dem linken ausgeführt werden können. Der Urin ist frisch gelassen von trüber Farbe und hochgestellt. Die Proben auf Eiweiss und Blut fallen beide positiv aus.

Die Temperatur hatte ihr Maximum um 2 Uhr morgens mit 40,2°, um dann bis 8 Uhr morgens auf ihr Minimum 39,3° zu sinken. Um 10 Uhr abends betrug sie 39,5°. Puls 152, Atmung 32.

Ordination: Eisblase aufs Herz. Stokes'sche Mixtur.

26. VI. 01. Morgens: Ueber der rechten Lunge hinten unten ist lautes Bronchialatmen zu hören. In der rechten vorderen Axillarlinie fühlt man im 5. Interkostalraum Crepitation. Links hinten unten ist ebenfalls Bronchialatmen zu hören, aber weniger deutlich, wie rechts. Hustenreiz gering. Es besteht kein Auswurf. Links vorne oben hört man zeitweise noch leises pleuritisches Reiben.

Die Wirbelsäule wird beim Aufrichten immer noch stocksteif gehalten und der Patient klagt über Spannung in derselben. Rechts vorne unten findet sich

noch in der Gegend des rechten Rippenbogens Hyperästhesie.

Die Urinprobe ergiebt wiederholt Blut und mit dem Esbach $^1/_3$ ‰ Eiweiss. Nach kurzem Zentrifugieren findet sich ziemlich reichliches Sediment, in dem sich massenhaft granulierte und sogar metamorphosierte Cylinder, Nierenepithelien, einige Leukocyten und ausgelaugte rote Blutkörperchen finden.

Sehstörung ist nicht vorhanden.

In dem aus der rechten Vena mediana antibrachii entnommenen Blute finden sich Staphylococcen. Es werden daraus Reinkulturen dargestellt.

Die Temperatur beträgt 2 Uhr morgens 39,8°. Um 10 Uhr morgens wurde sie zum letztenmal gemessen, sie betrug da 39,5°.

Der Puls ist weich, klein, inäqual, aber nicht arythmisch. Zahl der Pulsschläge 150. Atmung 40.

Verordnet werden Abreibungen des Rückens hinten rechts mit Spiritus saponatus und eine Kamphermixtur.

Abends: Der Patellarsehnenreflex ist rechts verringert, ja fast ganz aufgehoben. Zunehmendes Trachealrasseln. Ueber den vorderen Lungenpartien diffuse Ronchi. Exitus letalis um $10^1/_4$ Uhr nachm.

Die klinische Diagnose wurde gestellt auf: Posttraumatische, kryptogenetische Septico-Pyämie hervorgerufen durch Staphylococcen. Pleuritis sicca. Pneumonie des rechten Unterlappens. Nephritis parenchymatosa, Muskelabszesse, Lungenödem. Ein Lungenabszess wurde in Frage gestellt.

Sektionsbericht.

Die Sektion wurde 10 Stunden nach dem Tode im Sektionskurs des Herrn Obermedizinalrats Professor Dr. Bollinger vorgenommen.

Länge 152 cm, Gewicht 41 kg.

Pupillen von mittlerer Weite, Bulbi eingesunken. Haut blass, Zähne gut erhalten, Schleimhäute blass. Totenflecken ziemlich stark entwickelt.

Thorax ziemlich eng; Fettpolster daselbst und am Abdomen schwach. Muskulatur kräftig.

Zwerchfellstand rechts in der Höhe der 5. Rippe, ebenso links. Leber zwei Finger über dem Rippenbogenrand. Magen vom Querkolon bedeckt. Wurmfortsatz beweglich am Beckeneingang.

Der Herzbeutel liegt vergrössert vor. Lungen in gehöriger Lage, berühren sich in der Mittellinie. Beide Lungen zeigen Verwachsungen, besonders in den oberen Partieen. Pleurahöhlen beiderseits leer. Im Herzbeutel fast kein Inhalt.

Respirationsorgane:

Linke Lunge: Gewicht etwas vermehrt (473 gr) von mässigem Volum. Konsistenz weich, stellenweise derbere Herde. Pleura des Oberlappens mit Auflagerungen bedeckt. Ausserdem auch an einzelnen Stellen die Pleura getrübt und mit Auflagerungen. An mehreren Stellen dem Durchbruch nahe Herde, aus denen sich Eiter entleert.

Oberlappen weich, knistert, saftreich und blutarm, an einzelnen Stellen quillt Eiter hervor. Unter der Pleura kleinere und grössere Eiterherde in grösserer Zahl. Blutgehalt im ganzen sehr gering.

Unterlappen weich, knistert, Saftgehalt mässig,

blutarm. Luftgehalt erhalten. An verschiedenen Stellen finden sich bis kirschgrosse, keilförmige haemorrhagische Herde, etwa ein halb Dutzend an der Zahl. Pleura in der Umgebung getrübt.

In den grossen Bronchen findet sich leicht rötlich gefärbter Schaum. Schleimhaut etwas gerötet, wenig geschwellt. Lungenarterien fast leer.

Rechte Lunge voluminöser und schwerer als normal (475 gr). Ober- und Mittellappen blasser, Unterlappen livid. Pleura zeigt Auflagerungen, Lappen teilweise verwachsen. Durch die Pleura sieht man dunklere und hellere Flecke mit dunklerem Hof. An einzelnen Stellen ist die Pleura mit konfluierenden Petechien bedeckt. Der Unterlappen zeigt nahe dem scharfen Rande pleuritische Herde mit Belag, teilweise in eitriger Einschmelzung begriffen.

Oberlappen ähnlich wie links. Lufthaltig, blutreicher als normal in den hinteren Teilen, zeigt mehrere Infarcte.

Unterlappen von milzartiger Konsistenz, kein Knistern, fast luftleer.

Mittellappen von milzartiger Farbe und Konsistenz. Blutgehalt gross, Luftgehalt fast aufgehoben. Die Stückchen sinken im Wasser unter. Schnittfläche höckerig. Aus den kleinen Bronchen quillt bei Druck etwas Eiter. Auch hier unter der Pleura Infarcte und darauf pleuritischer Belag, teilweise mit beginnender eitriger Einschmelzung. Schleimhaut der Bronchen etwas geschwollen.

Zirkulationsorgane:

Umfang des Herzens normal.

Im rechten Vorhof mässig viel lockere Blut- und

Speckgerinnsel. Im linken Vorhof dünnflüssiges, schwarzes, teils locker geronnenes Blut. In den Ventrikeln ebensolcher Inhalt.

Rechter Ventrikel hühnereigross, Wand gut entwickelt. Linker Ventrikel von geringem Umfang. Endokard getrübt, ebenso die Klappen. Ostium atrioventrikulare fast für zwei Finger durchgängig. Mitralsegel verkürzt.

Aorta etwas eng. Gewicht 240 gr.

Maasse: L. V. Höhe 8,0, Dicke 1,4,
R. V. Höhe 8,3, Dicke 0,5,
Aortenumfang 5,0,
Pulmonalumfang 6,0.

Bauchorgane:

Milz: Kapsel durchsichtig, Gewebe weich, blassbraun, Pulpa offenbar vermehrt, Blutgehalt sehr gering. Gewicht 210 gr.

Maasse: Länge 17, Breite 8,2, Dicke 4,0.

Leber: Voluminös; Kapsel durchsichtig, Schnitt mässig derb. Gewebe zäh. Blutgehalt gering. Farbe blau-bräunlich. Leichte trübe Schwellung. In der Gallenblase mässige Menge zähflüssiger Galle. Gewicht 1650 gr.

Magen: Geringe Mengen chokoladebrauner, schmieriger Flüssigkeit, Schleimhaut leicht rötlich imbibiert.

Hinter der rechten Niere im postrenalen Bindegewebe und teilweise in den adnexen Muskeln zwischen unterem Rippenbogen und oberem Beckenrand finden sich mehrere unregelmässige Eiterherde.

Kleinere Eiteransammlungen über dem vorderen Teil der unteren Brustwirbelkörper.

Im unteren Dünndarm gallig gefärbter Schleim. In mässiger Menge ist galliger Inhalt vorhanden. Im unteren Dickdarm ist breiiger dicker Inhalt.

Linke Niere von ziemlichem Umfange, Kapsel abziehbar. Rinde verbreitert, wenig blutreich. Bei Druck auf die Papillen reichlich Flüssigkeit mit Epithelien. Konsistenz etwas vermehrt. Keine Herde.

Rechte Niere ähnlich wie die linke, nur blutreicher.

Gewicht beider Nieren 285 gr.

Zentralnervensystem:

Nach Eröffnung des Wirbelkanals: Dura mater milchig weisslich verfärbt vorliegend. Auf der äusseren Fläche nichts besonderes. Gefässe der Dura ziemlich gefüllt.

Nach Eröffnung des Duralsacks sieht man: Weiche Häute durchsichtig, ohne besonderes. Gefässe der Pia mässig gefüllt. Innenfläche der Dura in ihrer ganzen Ausdehnung glatt von glänzend weisslicher Farbe, ziemlich blutarm.

Weiche Häute vorn ohne Befund, durchsichtig, zart; Gefässe in den Lendenteilen etwas mehr gefüllt.

Rückenmark fühlt sich überall derb an, nirgends weiche Stellen, schneidet sich derb, Schnittfläche saftig glänzend. Graue Substanz rötlich-blass rosa. Graue und weisse Substanz scharf geschieden, die unteren Teile zeigen etwas stärkere Durchfeuchtung. Im ganzen sehr anämisch.

Schädeldach: Geringste Dicke 2 1/2 mm, an verschiedenen Stellen durchscheinend. Diploë etwas

sklerosiert, nur stellenweise sichtbar. Innere Tafel flach höckerig.

Dura nicht verwachsen, ziemlich gespannt, durchscheinend, Gefässe der Dura ziemlich stark gefüllt. Im Längsblutleiter ziemlich viel lockere Fibrin- und Cruorgerinnsel. Durainnenfläche glatt, glänzend, Dicke geringfügig.

Gehirn: Gewicht 1420 gr.

Weiche Hirnhaut durchsichtig, über der Konvexität sparsame Pacchionische Granulationen. Gefässe der Pia mässig gefüllt, etwas stärker in den hinteren Partien.

Windungen besonders hinten abgeplattet. Furchen deutlich. Vorn weniger.

An der Basis weiche Hirnhaut durchsichtig. Blutgehalt der Piagefässe mässig. Grosse Arterienstämme zartwandig, durchscheinend, mässig gefüllt. Grosse Gefässe in den Sylvischen Gruben wenig gefüllt.

Grosshirn schneidet sich etwas weicher als normal; Schnittfläche saftig glänzend. Blutpunkte sparsam entwickelt. Blutgehalt gering. Weisse Substanz blass, wachsartig. Graue Substanz zeigt rötlichen Ton. Seitenkammern ziemlich erweitert, klaffend, linkes Hinterhorn mehr als das rechte. Zweite Kammer: Inhalt blutig gefärbtes Serum. Dritte Kammer kaum erweitert, Ependym zart, glänzend. Gefässe des Ependyms wenig gefüllt. Vierte Kammer ziemlich geräumig. Zentrale Teile auch blutarm, saftig, Konsistenz etwas vermindert.

Kleinhirn etwas weicher als normal. Graue Substanz etwas dunkler, saftig glänzend, Blutgehalt gering.

Verlängertes Mark ziemlich derb, verhält sich ähnlich wie die übrigen Teile.

Anatomische Diagnose: Embolische

Septico-Pyämie. Haemorrhagische schlaffe Pneumonie.

Nebenbefunde: Anämie des Rückenmarks und seiner Häute, Anämie des Gehirns. Leichter Hydrocephalus internus.

Epikrise.

Wir sehen bei einem kräftigen jungen Mann aus Anlass einer körperlichen Ueberanstrengung beim Heben eines schweren eisernen Gegenstandes plötzlich Schmerzen in der Kreuzgegend auftreten. Da diese Schmerzen jedoch bald wieder nachlassen, arbeitet derselbe in den nächsten Tagen weiter, bis er am Abend des zweiten Tages nach der Ueberanstrengung wieder von heftigen Schmerzen überfallen wird, mit denen angeblich Fieber einhergeht und die ihn die ganze Nacht nicht schlafen lassen. Tags darauf liess er sich deshalb in das Chirurgische Krankenhaus l. d. I. aufnehmen, wo er offenbar zunächst auf eine subkutane Muskelverletzung behandelt wird. Da es sich jedoch zeigt, dass der Patient fiebert, und dieses Fieber bald eine beträchtliche Höhe erreicht, wird er, da man eine innere Krankheit vermutet, in die Innere Klinik verlegt.

Hier lässt zunächst das hohe Fieber und der Mangel jeder lokalen Entzündung an den Hautdecken und den sichtbaren Schleimhäuten auf eine allgemeine Infektionskrankheit schliessen, diese Annahme wird bestärkt durch den pappigen Belag der Zunge und das Fehlen jeglicher Drüsenschwellung. Objektiv lässt sich ausser einer geringen Verbreiterung der Herzdämpfungsfigur nach rechts und eines weichen systolischen Geräusches an der Spitze und über der Pulmonalis zunächst weder am Thorax noch am Abdomen

eine Veränderung konstatieren. Der Puls ist der hohen Temperatur entsprechend beschleunigt und dikrot, die Atmung beschleunigt.

Letzteres Symptom konnte wohl zu den Schmerzen in Beziehung gebracht werden, die der Patient bei jeder kleinsten Bewegung seines Rumpfes in der Höhe des 2.—3. Lendenwirbels im Rücken verspürte und die jedenfalls auch bei tieferen Inspirationen sich steigerten. Diese Schmerzen waren das hervorstechendste Symptom im Anfang der klinischen Beobachtung und liessen wohl auch bei der Stellung der Diagnose den differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Typhus abdominalis ausschliessen; für einen solchen hätten die roseolaverdächtigen Flecken unterhalb des processus xiphoideus des Brustbeins und die positive Indikanreaktion des Harns sprechen können. Diese Schmerzen, welche deutlich in der Gegend des vor einigen Tagen erlittenen Traumas auftraten, liessen gleich an eine Allgemein-Infektion des Organismus von einem hier sitzenden primären Eiterherde aus denken, dafür sprach auch der ziemlich rasche Anfang der Krankheit.

Am zweiten Tage wird eine Vergrösserung der Milz festgestellt, sowie starke Schmerzhaftigkeit beim Druck auf das Periost einiger Rippen und Steifigkeit der Nackenmuskulatur. Dazu kommen am dritten Tage noch Schmerzen im Schultergelenk, unterhalb des rechten Kniegelenks beim Bewegen der entsprechenden Extremitäten, sowie Schmerzen in beiden Handwurzelgelenken.

Alle diese schmerzhaften Affektionen deuteten auf Metastasen in den betreffenden Organen und bestätigten die Diagnose der Septico-Pyämie. Die am dritten Tage sich einstellenden nervösen Symptome wie die Steiger-

ung des Patellarsehnenreflexes, Tremor der Hände und die Unruhe kommen bei verschiedenen schweren Infektionskrankheiten vor und ergaben nichts Charakteristisches. Das Verschwinden des systolischen Geräusches am dritten Tage deutete auf den accidentellen Charakter des bei der Aufnahme konstatierten Geräusches hin, welches wohl nur durch das hohe Fieber bedingt war. Am vierten Tage weist eine weiter auffindbare schmerzhafte Stelle am rechten Rippenbogenrand auf eine weitere Ausbreitung der Metastasen hin. Die beginnende Schwerhörigkeit und die unfreiwillige Harnentleerung liessen auf beginnende Veränderung des Gehirns und Rückenmarks schliessen. Am Thorax waren links vorne Reibegeräusche zu hören, die von einer Affektion der Pleura zeugten. Damit hing auch die Zunahme der Atembewegungen zusammen, die an diesem Tage zu konstatieren war. Das positive Ergebnis der Harnproben auf Eiweiss und Blut deutete auf eine Affektion der Nieren. Die enorme Höhe der Pulszahl sowie das bemerkbare, wenn auch nicht beträchtliche Sinken der Temperatur waren deutliche Kollapserscheinungen und machten ein nahes Ende wahrscheinlich.

Am vierten Krankheitstage nahmen die Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane zu. Die Creptitation im 5. Interkostalraum rechts zeigte, dass sich eine Pleuritis auch an der rechten Pleura eingestellt hatte. Ferner war das vernehmbare Bronchialatmen auf beiden hinteren Seiten das Zeichen einer bestehenden Pneumonie. Im Urin wurden jetzt auch granulierte und metamorphosierte Cylinder und rote und weisse Blutkörperchen nachgewiesen. Aus dem einer Vene entnommenen Blute liessen sich

Staphylococcen-Reinkulturen züchten. Die Atmung nahm entsprechend der schweren Affektion der Lungen an Frequenz bedeutend zu, der Puls blieb dauernd sehr hoch, die Temperatur war eher etwas gesunken. Abends deutete das beinahe vollständige Aufgehobensein des Patellarsehnenreflexes auf eine stärkere Affektion des Rückenmarks hin. Das sich einstellende und immer mehr überhandnehmende Trachealrasseln und die diffusen Ronchi über den vorderen Lungenpartien waren Zeichen eines Lungenödems und die Vorboten des nahen Todes, der noch am Abend dieses Tages eintrat. Das Sensorium war bis zum letzten Tage intakt.

Die Sektion bestätigte die der klinischen Diagnose zugrunde liegende Annahme, dass die Infektion von einem Eiterherde ausgegangen sei, der an der Stelle vermutet wurde, wo das in der Krankengeschichte näher geschilderte Trauma Erscheinungen verursacht hatte. Es fanden sich rechterseits Eiterherde in den zwischen unterem Rippenbogen und oberem Beckenrand liegenden Partien der hinteren Bauchmuskeln, im postrenalen Bindegewebe und über dem vorderen Teil der untersten Brustwirbelkörper. Ferner fand sich eine beiderseitige Pleuritis, multiple eitrig-metastatische Herde in der linken Lunge, namentlich unter der Pleura und eine Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens. Am Herzen fanden sich keine gröberen Veränderungen. Die Trübung des Endokards im linken Ventrikel und an der Mitralis zeigten, dass auch hier ein entzündlicher Vorgang sich einzustellen begonnen hatte. Die Milz zeigte sich kaum vergrössert. Die Leber war vergrössert und zeigte leichte trübe Schwell-

ung, wie bei vielen Infektionskrankheiten. An den Nieren fanden sich die Zeichen einer parenchymatösen Nephritis, aber keine Metastasen. Am Gehirn und Rückenmark bestand Anämie, ebenso an den Häuten des Rückenmarks; neben den Erscheinungen eines Hirnödems bestand leichter Hydrocephalus internus, letzteres wohl agonale Erscheinungen (Schmaus) oder durch die gleichzeitige Nephritis bedingt.

Bezüglich der Diagnose waren in diesem Falle die Schwierigkeiten keine allzugrossen. Anamnestisch liess sich feststellen, dass das Fieber zugleich mit dem Auftreten der heftigen Rückenschmerzen angefangen hatte. In der Kreuzgegend hatte ein Trauma stattgefunden, wahrscheinlich eine Muskelruptur, welche aber jedenfalls nicht sehr umfangreich war, da sie äusserlich auf der Haut und an den Konturen des Rückens keine weiteren Erscheinungen machte. Solche subkutane Muskelrisse oder -Einrisse sind gewöhnlich nicht schmerzhaft, wenn heftigere Schmerzen in der Muskulatur auftreten, so muss immer an eine Entzündung gedacht werden und so musste man auch hier an einen eitrig entzündlichen Prozess im Muskel denken und das hohe Fieber und die am zweiten Tage der klinischen Beobachtung auftretenden Schmerzen in verschiedenen Körpergegenden, entfernt vom Sitz der ersten Schmerzen, legten den Verdacht auf stattgehabte Metastasen nahe.

Differentialdiagnostisch konnte, wie schon weiter oben erwähnt, Typhus abdominalis in unserem Falle in Betracht kommen, jedoch nur am ersten Tage, da später weder die Erscheinungen von seiten des Darmes noch auch die nervösen Symptome charakte-

ristisches für diese Krankheit besassen. Auch die Milzschwellung konnte keinen genügenden Anhalt für einen Typhus geben.

Ferner hätte man wegen der Nackensteifigkeit und der Bewegungshemmung der ganzen Wirbelsäule an Meningitis denken können, desgleichen wegen der Druckempfindlichkeit der Processus spinosi und des auf der Nase angedeuteten Herpes. Dagegen sprachen jedoch ebenfalls die mangelnden Symptome von seiten der nervösen Zentralorgane und die grosse Höhe des Fiebers, das doch schon im Anfang der Krankheit die sonstigen klinischen Erscheinungen an Intensität überragte, während bei Meningitis umgekehrt gewöhnlich das Fieber gegenüber den sonstigen Erscheinungen in den Hintergrund tritt. Muskelhyperästhesie und Muskelschmerzen kommen auch bei Typhus abdominalis vor, jedoch nicht in solch ausgesprochener Weise, wie bei unserem Patienten. Die Roseola-verdächtigen Flecken hatten in bezug auf die Differentialdiagnose wenig zu sagen, denn Roseolen treten bei Typhus abdominalis gewöhnlich erst am Anfang der zweiten Woche auf und sind ausserdem auch schon bei Septico-Pyämie nachgewiesen worden.

Wie haben wir uns nun den Hergang der Infektion in unserem Falle zu denken?

Man kann sich denselben vielleicht so vorstellen: Es waren entweder zu der Zeit kurz vor dem stattgehabten Trauma Staphylococcen in den Körper unseres Patienten eingedrungen und in den Kreislauf gelangt. Auf welchem Wege dieses Eindringen stattgefunden haben könnte, ist schon eingangs dieser Arbeit ermittelt worden. Jedenfalls liess sich weder aus der

Anamnese, noch aus der objektiven Untersuchung des Kranken irgend eine Verletzung der Hautdecken oder der sichtbaren Schleimhäute eruieren, und da nachgewiesen ist, dass Bakterien auch durch die unverletzte Haut in den Körper eindringen können, brauchen wir nicht unsere letzte Zuflucht zu dem im Anfang der Krankheit auf der Nase des Patienten entdeckten Herpes zu nehmen, wenn schon damit das Eindringen der Mikroben an dieser Stelle, wo vielleicht früher ein kleiner Kratzeffekt bestanden haben mag, recht wohl möglich gewesen wäre.

Durch das Trauma, das zur Einreissung von Muskelbündeln führte, wurde nun, noch begünstigt durch die stete Reizung der beschädigten Stelle — der Patient arbeitete noch zwei Tage lang — eine lokale »Disposition« des Gewebes geschaffen, welche die bactericide Wirkung desselben aufhob, und so einen willkommenen Platz zur Festsetzung der Bakterien darbot, die hier einen Entzündungsherd schufen. Die fortgesetzte Muskelarbeit bildete ferner eine sehr günstige mechanische Bedingung zur weiteren Verschleppung des Virus in die Lymphgefässe und hinderte das Lokalisiertbleiben der Entzündung. Indem wir dem Trauma eine solche Bedeutung zumessen, liegt es nahe, anzunehmen, dass ohne dasselbe die in den Kreislauf gelangten Bakterien durch die dem Organismus zur Verfügung stehenden bactericiden Waffen abgetötet und eliminiert worden wären.

Nach Klebs sind die Fälle, wo ein Trauma die Wirkung eines im Körper befindlichen »ruhenden« Virus anfacht, äusserst selten, er giebt jedoch die Möglichkeit zu. In unserem Falle wäre also zunächst auf

diese Weise eine akute »idiopathische« Muskelentzündung entstanden. E. Walther sagt, dass zur Entstehung einer solchen gewaltsame und ermüdende Funktionierung der Muskeln, sowie Kontusionen und Quetschungen disponieren. Léjars fand, dass sehr häufig eine kleine Muskelruptur (minime rupture fasciculaire) den Prozess einleite. Klebs giebt fernerhin zu, dass zu den mechanischen Förderungsmitteln der Ausbreitung der Bakterien im ganzen Körper die Muskelbewegung gehöre.

Vergleichen wir nun unseren Fall bezüglich der dabei zu Tage getretenen Symptome mit anderen in der Litteratur beschriebenen.

Leube, dem wir die erste umfassendere Arbeit über kryptogenetische Septico-Pyämie, die vor ihm noch ausschliesslich als spontane oder primäre Pyämie bezeichnet wurde, verdanken, hat an der Hand von vielen Fällen das Krankheitsbild folgendermassen charakterisiert: Der Patient wird plötzlich von Schüttelfrost und hohem Fieber befallen, zugleich kann Durchfall und Erbrechen sich einstellen; dazu gesellen sich Schmerzen in einem Gelenke, besonders bei Bewegungen desselben. In der Folge können auch andere Gelenke schmerzhaft werden, ebenso unter Umständen der Druck auf Muskeln. Sofort oder nach einiger Zeit stellt sich eine schwere Alteration des Zentralnervensystems ein — ein komativer Zustand, in welchem der Kranke vor sich hinmurmelt und laut stöhnt. Dabei bestehen Zuckungen oder krankhafte Kontraktur der Muskeln an den Extremitäten, eventuell auch am Nacken und Bulbus, eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperästhesie, später die Zeichen der Lähm-

ung, unfreiwillige Entleerung von Kot und Urin, das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen. Im Verlauf der Krankheit können sich weiterhin auf den Schleimhäuten, speziell der Conjunctiva, kleinere oder grössere Blutextravasate etablieren, kleine Bläschen mit hämorrhagischem Hof, dem wohl charakteristischsten Exanthem der Krankheit. Bei stärkerer Entwicklung der Hautveränderung entstehen Pemphigusblasen, Urticariaquaddeln mit Sugillaten, grössere Pusteln in Form und Aussehen bis ins einzelne hämorrhagischen Quaddeln vergleichbar. Die Untersuchung ergiebt stark beschleunigten, eventuell unregelmässigen Puls, negativen Befund am Herzen oder eine Verbreiterung, endocarditische blasende Geräusche, auch wohl pericardiale Reibegeräusche, noch gewöhnlicher die Zeichen der Pleuritis; auf der Lunge wenigstens in der Regel keine Veränderungen percussorischer oder auskultatorischer Natur, namentlich kein Katarrh in den Spitzen. Die Milz ist fast ausnahmslos vergrössert, der Urin kann Eiweiss enthalten, das Blut vermehrte weisse Blutkörperchen. Das Fieber erweist sich teils enorm hoch 41—42°, teils typisch intermittierend; die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt teils negative Befunde, teils deutliche Extravasate der Retina.«

P. Wagner hat einige Jahre später seine an 19 Fällen gemachten Beobachtungen zusammengestellt. Aus der von ihm gegebenen Symptomatologie ist folgendes hervorzuheben: Er fand, dass die Krankheit selten mit einem Schüttelfrost beginnt (nur 1 mal unter 19), was in den von Leube publizierten immer der Fall war. Das Fieber fand er fast kontinuierlich, meist seien es zwei Anfälle in einem Tage, wovon der eine

in der Frühe der andere Abends. Wagner konnte bei seinen Fällen 13mal schon im Leben Veränderungen der Lungen konstatieren. In 7 Fällen war Dikrotismus des Pulses vorhanden. Bei den häufig beobachteten Gelenkschmerzen konnten nur in wenigen Fällen während des Lebens Veränderungen an den verschiedenen Gelenken objektiv nachgewiesen werden. Dieses Verhalten scheine sich in so ausgesprochenem Masse bei keiner anderen Krankheit zu finden. Es sei daher von diagnostischem Wert.

Jürgensen konnte über mehr als 100 Fälle berichten. In allen Fällen wo der Nachweis von Coccen im Blut versucht wurde, fiel er negativ aus.

Unser Fall lehnt sich nun am meisten an die von Wagner beobachteten bezüglich seiner Symptomatologie an. Ein Schüttelfrost war bei ihm nicht nachzuweisen. Ob der in der Anamnese erwähnte diarrhoische Stuhlgang zu der Erkrankung in Beziehung zu bringen ist, bleibt jedenfalls unsicher. Die für die Septico-Pyämie so charakteristische Schmerzhaftigkeit an Gelenken fand sich auch in unserem Falle, desgleichen kann durch ihn die Erfahrung Wagners bestätigt werden, dass sich dabei keine objektiv nachzuweisenden Veränderungen an den schmerzhaften Stellen wahrnehmen lassen brauchen. Nervöse Symptome traten bei unserem Patienten erst zum Schluss der Erkrankung in stärkerem Masse auf, dagegen waren die Erscheinungen an der Nackenmuskulatur, die anfangs bestehende Hyperästhesie und die darauf folgenden Lähmungserscheinungen an der Patellarsehne und den Schliessmuskeln der Excretionsorgane typische Befunde. Von den Hauterscheinungen traten nur die »roseolaverdächtigen« Fleckchen unter-

halb des Processus xiphoideus zu Tage; eine solche Hautstelle konnte Wagner auch in einem seiner Fälle nachweisen. Uebrigens scheint das Vorkommen von Roseolen ein sehr seltenes zu sein, da ich ihm nirgends sonst in der Litteratur begegnen konnte. Die Erscheinungen von Seiten des Herzens und des Pulses stellen weitere typische Befunde dar, ähneln jedoch mehr den von Wagner gemachten Beobachtungen. Entgegen den Befunden Leubes konnten wir auch schon im Leben eine Veränderung der Lungen wahrnehmen. Wie in den meisten Fällen war auch bei unserem eine Pleuritis und eine wenn auch geringe Vergrösserung der Milz zu konstatieren. Wertvoll ist auch bei unserem Falle der Nachweis der Staphylococcen im Blutkreislauf, da ein solcher nicht in allen Fällen von kryptogenetischer Septico-Pyämie zu gelingen scheint (Jürgensen).

Auch das Alter unseres Patienten ist für diese Art der Erkrankung ein typisches. Die meisten der befallenen Individuen befinden sich noch in jugendlichem Alter. Unter 18 von mir in der Litteratur nachgesehenen Fällen waren die Erkrankten nur 7 mal über 30 Jahre alt. Von den 11, die jünger waren als 30 nur einer über 25. Ferner kann unser Fall auch die von Wagner gemachte Beobachtung bekräftigen, dass die Anzahl der Schüttelfröste nicht durch die Zahl der Metastasen bedingt wird. Auch bei unserem Falle traten Metastasen auf, ohne dass je ein Schüttelfrost stattgefunden hätte.

Die Therapie konnte, wie immer, nur eine symptomatische sein und war leider, wie in den meisten Fällen von Septico-Pyämie erfolglos. Ein spezifisches Mittel kennen wir nicht. Weichelt preist in seiner Dissertation als souveränes Mittel gegen Septico-Pyämie Acid.

carbol. in Mixtur (0,5/130 aq. dest.) an, das an der Würzburger Med. Klinik mehrmals mit Erfolg angewendet worden sei. Dasselbe scheint sich jedoch nachträglich als nutzlos herausgestellt zu haben. Es findet sich später nirgends mehr erwähnt.

Die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, dass bei unserem Patienten, wenn er nach dem Trauma sofort sich für längere Zeit ruhig verhalten und nicht mehr gearbeitet hätte die schon eingetretene infektiöse Myositis noch hätte lokalisiert bleiben können. Nach Walther kann sich eine solche intramuskuläre Eiterung in leichteren Fällen abkapseln und unter systematischer Behandlung oder durch spontanen Aufbruch einen günstigen Ausgang nehmen. Auch kommt es nach ihm ohne Zweifel oft vor, dass derartige kleinere Abszesse, ohne nach aussen sich zu entleeren, durch Resorption zur Heilung gelangen und dann später als »rheumatische Schwielen« zu Tage treten.

Ist die Septico-Pyämie einmal ausgebrochen, so erlebt man nur in Ausnahmefällen noch eine Heilung. In der Bekämpfung dieser mörderischen Krankheit können wir bis jetzt nur durch energische prophylaktische Massnahmen die Zahl der Opfer einschränken, die sie fordert. Zweifelsohne werden dadurch tagtäglich eine grosse Zahl von Menschenleben gerettet. Denn dass die akute Myositis und Osteomyelitis oft nur als Uebergangsstadien zu einer allgemeinen Septico-Pyämie zu betrachten sind, steht heutzutage fest. Von welch grossem Einfluss bei einer erfolgreichen Prophylaxe gegen eine Allgemeininfektion die Anordnung äusserster Ruhe für die mit einem lokalen eitrigen Prozess Behafteten sein muss, geht wie aus vielen anderen in der

Litteratur beschriebenen Fällen auch aus unserem hervor, wo ebenfalls die körperliche Anstrengung die Ausbreitung sehr begünstigt hat.

Unsere Fortschritte in der Bekämpfung der einmal ausgebrochenen Septico-Pyämie werden ohne Zweifel mehr als bei jeder anderen Krankheit Hand in Hand gehen mit den auf dem Gebiete des bacteriologischen Experiments, speziell nach der chemischen Seite hin gemachten. Vielleicht werden wir in der Serumtherapie auch hier ein erfolgreiches Mittel finden. —

Litteratur.

Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie.

Schmaus, Pathologische Anatomie.

Hueter-Lossen, Grundriss der Chirurgie.

Klebs, Eulenbergs Realencyklopädie unter »Sepsis«.

Metschnikoff, Immunität, Handbuch der Hygiene, Jena 1897.

Weichselbaum, Parasitologie, Handbuch der Hygiene, Jena 1898.

Leube, »Zur Diagnose der spontanen Septico-Pyämie.« Archiv für klin. Medizin 1878.

P. Wagner, »Ueber Aetiologie und Symptomatologie der kryptogenetischen Septico-Pyämie«. Archiv für klin. Medizin 1881.

Walther, »Ueber idiopathische, akute, eitrige Muskelentzündung«. Zeitschrift für Chirurgie 25.

Léjars, Myosite infectieuse, Traité de Chirurgie, Paris 1890.

Jürgensen, »Ueber kryptogenetische Septico-Pyämie, Schmidts Jahrbücher 1888.

Garré, Fortschritte der Medizin III.

Bech, Dissertation Berlin 1880.

Weichelt, Dissertation Würzburg 1890.

Campbell, „ Leipzig 1891.

Nieser, „ München 1891.

Pappenheimer, Dissertation München 1892.

Mauch, „ München 1892.

Howe, „ Jena 1893.

Diestelhorst, „ München 1893.

Scheiber, „ Würzburg 1893.

Jörich, „ Halle 1895.

Pfister, „ Berlin 1895.

Horn, „ Göttingen 1895.

Zängerle, „ Kempten 1897.

Magg, „ München 1900.

Lebenslauf.

Friedrich Conrad Bauer, geb. am 1. Februar 1877, als Sohn des Kaufmanns Friedrich Carl Bauer zu Stuttgart. Daselbst besuchte ich vom Herbst 1883 an die Elementarschule, die ich dann 2 Jahre darauf verliess, um im Herbst 1885 Schüler des dortigen Eberhard-Ludwigsgymnasium zu Stuttgart zu werden. Später ging ich in das Carlsgymnasium daselbst über, das ich im Sommer 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im Herbst 1897 begann ich meine medizinischen Studien an der Universität Strassburg i/Els., woselbts ich ein Semester lang verblieb, um im Frühjahr 1898 zu weiterem Studium an die Universität München überzusiedeln. Hier blieb ich bis zum im Juli 1899 bestandenen Physikum. Im Herbst 1899 bezog ich sodann die Universität Berlin, wo ich 3 Semester lang verblieb. Im Frühjahr 1901 kehrte ich wieder nach München zurück, um hier meine beiden letzten klinischen Semester zu verbringen. Am 15. März 1902 begann ich in München die ärztliche Approbationsprüfung und vollendete dieselbe am 23. Juni desselben Jahres.